Lane Medical Library

Ueber Eklampsie.

Auf Grund der in den Charité-Annalen, Bd. XVI—XXV, veröffentlichten Fälle.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 31. JULI 1902

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Simon Tschernomordik

aus Akimowka (Russland).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. I. Goldenberg.
- cand. med. M. Wladimirsky.
- cand. med. Leibsohn.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Mittelstrasse 29.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0233

Das grosse Interesse, das von allen Geburtshelfern der Eklampsie zu teil wird, werden wir leicht verstehen, wenn wir nur die Mortalität der Mütter und Kinder ansehen, die diese Erkrankung verursacht, abgesehen von grossen Schwierigkeiten, die Aetiologie derselben zu erklären.

Die Zahl der Eklampsiefälle, die in der Königl. Charité in den Jahren vom 1. April 1889 bis 31. März 1899 vorgekommen sind, ist 322, was jährlich 32,2 ausmacht; jedes einzelne Jahr aber giebt diese Zahl grosse Schwankungen: 24—44. In einer der kleinen Notizen im „Centralblatt für Gynaekologie“ habe ich eine Meinung gelesen, dass Eklampsiefälle jetzt vielmehr und öfter vorkommen, als früher. Nach dem Material, das ich durcharbeitete, kann ich diese Meinung nicht bestätigen. Eine etwas grössere Zahl kann man in den letzten Jahren konstatieren; wie ich schon gesagt habe, schwankt sie und kommt vielmehr nur in absoluten Zahlen vor, während sie procentual nicht so stark schwankt.

Der Eklampsiefall kommt auf 54,43 Geburten oder in Procenten: 1,83%; es schwankt zwischen 1,37% und 2,37%.

Was das Alter anbetrifft, so standen im Alter

von	15—20	Jahren	— 86,
-	21—25	-	— 117,
-	26—30	-	— 51,
-	31—35	-	— 27,
-	36—40	-	— 16,
-	41—45	-	— 6,
		-	? — 19.

Wie alle anderen Statistiken, können wir die Thatsache bestätigen, dass Erstgebährende viel mehr von Eklampsie betroffen werden, als Zweit- und Mehrgebährende. Die Zahl der Erstgebähr. — 258, Zweitgebähr. — 20 und Mehrgebähr. — 42, was in Procenten giebt: 80,12%, 6,83% und 13,05%. Der Procentsatz der Erstgebähr. in Geburt überhaupt 55,18%. Was die Schwangerschaftsmonate anbetrifft, so standen im 10. Schwangerschaftsmonat — 160; im 9. — 80; im 8. — 23; im 7. — 14; im 6. —5, im ? — 40.

Aus diesen Zahlen schon können wir sagen, dass die Eklampsie in der Geburt, sowie in der Schwangerschaft auch vorkommt. In dieser Beziehung teilt man Eklampsie in 4 Gruppen:

I. Eklampsie nur in der Schwangerschaft —30 Fälle, —9,31%,

II. Eklampsie nur während der Geburt —126 —39,13%,

III. Eklampsie während Geburt und im Wochenbett —76 —23,60%.

IV. Eklampsie nur im Wochenbett —86 —26,70%, und mehr gemischte Formen.

V. Eklampsie in der Schwangerschaft und Geburt — 2 Fälle,

VI. Eklampsie in der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett — 1 Fall,

VII. Eklampsie in der Schwangerschaft und Wochenbett 1 Fall.

Am meisten also betrifft die Eklampsie die Gebährenden in Geburt, dann folgt die im Wochenbett, in Geburt und im Wochenbett, und am geringsten die in der Schwangerschaft. In einzelnen Jahren aber kommt es vor, dass diese Folge sich etwas verändert, sodass die dritte Gruppe mehr Fälle zeigt, als die vierte.

Was die Geburt anbetrifft, so waren:

	spontan	Kunsthülfe
I.	20 in 66,66%	7 in 33,3 %
II.	30 - 23,81 -	101 - 76,19 -
III.	45 - 59,21 -	28 - 40,79 -
IV.	80 - 93,02 -	9 - 6,98 -
total	175	145

Die Kunsthülfe teilen sich, wie folgt:

I. Die Zange 1mal; W. u. Extr. —5; Sect. Caes. —1.

II. Die Zange 60mal; W. u. Extr. —12; Perfor. —12; Komb. Wend. —1; Extr. bei Steisslage —3; Extr. bei Fussl. —1; Extr. bei Beckenendlage 4; Accouchement forcé —5; Sect. Caes. —2; Porro —1.

III. Die Zange 23mal; W. u. Extr. —2; Perf. —2; Extr. bei Steissl. —1;

IV. Die Zange —4; W. u. Extr. —2; Perf. —2; Extr. bei Fusslage —1.

In der fünften Gruppe waren: eine spontan, eine mit Kunsthülfe; in der 6. und 7. Gruppe spontan, sodass im Ganzen 178 spontan geboren wurden, mit Kunsthülfe 146 oder in Prozenten 55,28% und 44,72%. In einzelnen Jahren zeigen wie überhaupt auch diese Zahlen grosse Schwankungen, sodass spontane Geburt zwischen 37,50 und 88,88% schwankt; Kunsthülfe —11,12%—62,50%. Von den Kunsthülfen waren: Zange —88mal, Wendung und Extraktion —21; Perforation —17; Extraktion bei Steisslage — 4; Extraktion bei Fusslage —2; Extr. bei Beckenendlage —4; kombinierte Wendung —1; Accouchement forcé nach Dührssen —5; Sectio Caesarea —3; Porro —1.

Am meisten also wird die Kunsthülfe angewendet in der zweiten Gruppe, was sehr verständlich ist, da wir wissen, dass mit Ende der Geburt die Eklampsiefälle meistens ausbleiben; dann folgt Gruppe III und IV.

Die Mortalität der Mütter, da wir 80 Todesfälle haben, beträgt —23,91%, was mit anderen Statistiken fast übereinstimmt: nach Olshausen —25%, Leopold —24%,

Löhlein —19%, Dührssen —23%, Bidder —17%, andere auch bis 39%. Die letzte Zahl scheint etwas gross zu sein; in einzelnen Jahren aber schwankt die Zahl der Mortalität noch mehr als alle anderen Zahlen, sodass wir die geringste —8,33% im Jahre 89|90 und 40,90% im Jahre 96|97 haben.

Spontane Geburt giebt geringere Mortalität, als Kunsthülfe: auf 178 Fälle spontaner Geburt haben wir 30 Todesfälle, das heisst —16,85%, während bei 146 Kunsthülfe —50 Todesfälle oder 34,25%, mehr als zweimal so viel.

Die grösste Mortalität zeigt die zweite Gruppe und das ist sehr verständlich, da wir in dieser Gruppe auch die grösste Zahl Geburten mit Kunsthülfe haben. Dann folgt III und IV. Die Mortalität bei Kunsthülfe schwankt hier nach dem Angewendeten und die grösste Mortalität giebt Accouchement forcé —40%; dann Zange —31,81%; Extraktion —31,25%; Perforation —29,41%.

Auf 322 Eklampsiefälle kommen 12 Zwillingsgeburten, sodass im Ganzen 334 Früchte, von denen 211 lebend, 103 tot und 18 unbekannt waren, das heisst lebend —66,56%, tot —31,02%. Die Zahlen sind günstiger, als in anderen Statistiken: Dührssen giebt 49% Mortalität der Kinder, Winckel —77%, Bidder —21%, Leopold —37%, Löhlein —44%, Schreiber —32,1%, Olshausen —28%.

Von den Toten sind 43 frischtot; tiefasphyktisch, nicht wiederbelebt —9; maceriert —9; Tote —44.

Gruppenweise:	I	—11 leb.	—18 tot,	in 36,66—60,00%
	II	—68 -	—53 -	- 53,96—42,06 -
	III	—50 -	—20 -	- 65,78—26,31 -
	IV	—78 -	—12 -	- 90,70—13,95 -,

sodass hier die grösste Mortalität I giebt, dann folgt II, III und IV. Spontane Geburt giebt die geringste Mortalität von nur 15,17%, während die bei Kunsthülfe —46,58% beträgt. (Spontane Geburt: 145 lebend, 27 tot; Kunsthülfe: 75 lebend und 68 tot). Bei Kunsthülfe zeigt die Extraktion die grösste Mortalität, während bei der letzteren 15 lebend und 19 tot waren oder 44,12% und

55,88%; dann folgt Accouchement forcé: 3 lebend und 2 tot; 60,00 und 40,00%. Zange: 56 lebend und 27 tot, oder —63,63% und 30,63%.*

Nach den Monaten teilen sich die Eklampsiefälle: im Januar —28, Februar —39, März —30, April —23, Mai —21, Juni —23, —Juli —43, August —22, September —30, Oktober —21, November —14,Dezember —26, ?—2.

Einige Monate in einzelnen Jahren aber haben keine Fälle aufzuweisen. Eine Anhäufung der Anfälle, meist innerhalb weniger Tage nach kürzeren oder längeren Pausen, tritt auch in unseren Fällen zeitweise deutlich hervor. Wie Professor Nagel in seinem Referat bei Verhandlungen zu Giessen aber zeigte, handelte es sich dabei um Kranke, die aus verschiedenen Stadtteilen eingeliefert worden waren, ohne miteinander in Verbindung gekommen zu sein. Auch in der Anstalt ist kein einziger Fall der Uebertragung geschehen. Gruppenweises Auftreten der Eklampsiefälle scheint doch nicht etwas Zufälliges zu sein und wenn wir die anerkannte Thatsache in Betracht nehmen, dass die Witterung einen grossen Einfluss auf Nephritis hat, und dass in der Eklampsie die Nierenaffektion in erster Linie hervortritt, so scheint diese Annahme in Witterungsverhältnissen einen Faktor zu sehen, der nicht unberücksichtigt bleiben darf, ganz berechtigt.

Ein Vergleich der Zeiten aller Anhäufung der Eklampsie mit den meteorologischen Wetterberichten macht wahrscheinlich, dass ein plötzlicher Umschlag der Witterung das verschulden kann. Professor Nagel giebt in seinem Referat weitere Beispiele dafür: „Der April 1895 war gleichmässig warm und ziemlich trocken mit einem Niederschlag von 22,2; es meldete sich keine Eklampsie zur Aufnahme. Die erste Hälfte des folgenden Monats war ebenfalls warm

---

* Die Autopsie der 14 zur Autopsie gekommenen Kinder ergab: 12 Lungenatelektase, 1 Interstitielle Encephalitis, 1 multiple Blutungen, 1 haemorrhagische Infiltrat. arochnoid., 1 osteochondritis syphilitica, 1 Rachitis und 1 Dilatatio ventriculi sinistri cordis, 1 Stauungsniere.

und trocken; vom 11. ab wurde die Witterung veränderlich; besonders am 15. fand ein starker Umschlag in der Temperatur statt, von 22° auf 9°, so dass die Tage vom 16.—20. mit einer Temperatur von 8,7° einen niedrigen Barometerstand aufwiesen, und während bisher nur ein Fall von Eklampsie vorgekommen war, wurden vom 14.—19. fünf, und weiter noch zwei aufgenommen. Juli zeigte in 1892, 1893 und 1898 die grösste Monatszahl von Eklampsiefällen; es handelte sich um kalte und regnerische Monate mit Monatsniederschlägen von 84,2, 74,5, 128,4. Die erste Hälfte vom Februar 1896 war verhältnismässig mild, es kam nur ein Eklampsiefall vor; am 15. trat Frostwetter ein, in dieser Zeit waren fünf Fälle zu verzeichnen."

Den Witterungseinfluss erkennen die meisten Gynaekologen (Wyder, Olshausen, Nagel) an. Zangenmeister (Ctr.-Bl. für Gyn. B. 24) will diesen Witterungseinfluss in dem Sinne verstehen, dass die plötzlichen Wetterumschläge eine Eklampsie hervorrufen können durch eine Hemmung der im Ausbruch begriffenen Schweissabsonderung.

Was den Verlauf der Eklampsie selbst anbetrifft, so hatte sie keine Abweichungen vom gewöhnlichen dargestellt: klonische und tonische Krämpfe mit einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Anfällen, die in kürzeren oder längeren Pausen mit Bewusstlosigkeit auftreten. Die mittlere Zahl der Anfälle in allen Gruppen ist etwa 8 bis 10; es kommen aber Fälle vor, wo nur ein Anfall auftritt, sowie solche, wo die Anfälle sich auf 30—40 und sogar 50 und mehr anhäuften. Einen Unterschied im Auftreten der Anfälle giebt die 4. Gruppe in dem Sinn, dass die Anfälle nicht nur gleich in den ersten Stunden nach der Geburt kommen, sondern auch am zweiten, dritten Tage. Wir haben zwei solche Fälle, wo der erste Anfall erst am 7. Tage, und im zweiten am 10. kam. Ein Fall war besonders schwer: während der Geburt hatte die Frau 23 Anfälle, und dann folgten weitere: am 4. Tage 3; 6. 12; 7. und 8. ?; 9. 2; 10. 4 und am 11. 3. Bei allen diesen Fällen konnte man konstatieren, dass mit der Anhäufung der Anfälle der Zustand

der Mutter immer bedrohlicher wird: die Bewusstlosigkeit, die nach dem ersten Anfall, wenn ihm nicht gleich nacheinander weitere folgen, oft zurückkehrt, bleibt bei weiteren Anfällen bestehen und geht in eine Coma über, von der die Patientin bei schweren Fällen gar nicht erwacht; die Respiration wird stertorös, und sehr oft tritt auf der Höhe des Anfalles durch Lungenödem und seltener durch Apoplexie der Tod ein; blutiger Schaum von der zerbissenen Zunge tritt auch meistens zu Gesicht.

Die Temperatur hängt viel von der Stärke und Häufigkeit der Anfälle ab, so dass sie progressiv steigt und eine Höhe von 38—40° und höher erreicht. In unseren Fällen, wir haben 38 Fälle mit Temperatursteigerungen gehabt, erreichte in einem Fall die Temperatur eine Höhe von 42,2°.

Bei der Anhäufung der Anfälle, Temperatursteigerung, Verschlechterung des Pulses wird der Zustand der Mutter, wie immer, bedrohlicher, und es kommt meistens zum Tode, sodass wir zum Beispiel von 38 Fällen mit Temperatursteigerung 25 Tote haben, das heisst 65,8%. Als Erklärung dieser Temperatursteigerung bei der Eklampsie wird die während der Anfälle enorm gesteigerte Muskelaktion, die durch Gefässkrampf bedingte Wärmestauung, die eklamptische Intoxikation, die septische in dem Verlauf der Eklampsie auftretende Infektion angegeben.

Erklären aber dürfen wir diese Temperatursteigerung nur als Folge gesteigerter Muskelaktion nicht, da wir parallel mit den Fällen, wo wir solches konstatieren können, das heisst die Temperatursteigerung mit der Anhäufung der Fälle, auch solche haben, wo wir hohe Temperatur schon nach dem ersten Anfall sehen.

Soviel kann man auch von der septischen Erklärung sagen, da wir viele Fälle haben, wo keine Untersuchung statttand, dass eine Sepsis von aussen nicht eingetragen war und wo doch hohe Temperaturen sind. Dagegen sprechen auch pathologisch-anatomische Befunde, da nur in verschwindend kleiner Anzahl der gesamten Fälle eine solche

zu konstatieren war. Wyder fügt zu diesen Erklärungen noch andere pathologisch-anatomische Befunde, wie die hämorrhagischen und anämischen Nekrosen, Parenchymblutungen, Embolie von Leberzellen, Placentarriesenzellen, von Fett hinzu, als möglicherweise auch eine Rolle bei der Genese der Temperatursteigerung spielend.

Bei den meisten Anfällen treten in den meisten Fällen Vorboten ein: Kopf- und Magenbeschwerden, Uebelkeit, Schwindel, Sehstörungen bis zu völliger oder vorübergehender Blindheit,die in 21 Fällen beobachtet waren, völlige Amacrose in 4 Fällen.

Die häufigste Begleiterscheinung der Eklampsie ist verminderte Urinabsonderung mit mehr oder wenig grossem Eiweissgehalt. In unseren Fällen fehlte Eiweiss nur 6 mal; einmal fehlte es vor Anfällen, aber danach — viel; einmal während der Geburt stellte sich eine Polyurie vor. Als zweite Begleiterscheinung sind Oedeme vorhanden, die etwas öfter fehlen, und in unseren Fällen fehlten sie 36 mal; davon waren in einem Fall trotz fehlende Oedeme Cylinder und Eiweiss vorhanden, im zweiten waren Oedeme früher und verschwunden. Die. mikroskopischen morphologischen Bestandteile des Urins: Nierenepithelien, Cylinder fehlten in 28 Fällen.

Das Wochenbett der Eklamptischen in den früheren Jahren scheint etwas besser verlaufen zu sein wie in den letzten. Wenn wir die Albuminurie der ersten Tage, die 4—5 Tage bei allen Eklamptischen bleibt, nicht einrechnen werden, so verläuft doch das Wochenbett ziemlich gut. In unseren Fällen blieb Albuminurie bis nach 10 Tagen und weiter in 25 Fällen. Was die anderen Störungen im Wochenbett betrifft, so waren es: chronische Nephritis 3 mal; fieberhafte Bronchitis 1 mal; Pneumonie 3, Lungenödem 1, Pleuritis 1, Lungenabscess 1, Bronchialkatarrh 1, Icterus 5, Phlegmonen bei den Unterschenkeln 1, Lochialzersetzung 1, Galaktostase 2, Fieber ohne Befund 4, Blutungen 10, Myocarditis 1, Parametritis 2, Perimetritis 4, Cystitis 1, Blasenlähmung 1, puerperale Geschwüre 2, Lähmung des

linken Beines und Armes 1, Sensibilitätsstörung 1. Geistige Störungen wurden in 18 Fällen beoachtet, die sich verteilen: Puerperalpsychose 14mal, Erregungszustand 1, Hallucinatorische Verwirrtheit 2, auffallend weinerliche Stimmung 1. Was den Ausgang derselben anbetrifft, so waren alle geheilt entlassen.

Betreffs der Behandlung ging das Hauptbestreben immer dahin, die Kranken durch Morphium und Chloroform bis nach vollendeter Entbindung möglichst in Narkose zu halten und, sobald es in schonender und leichter Weise möglich war, zu entbinden. In letzter Beziehung hat der Ballon von Champetier-de-Ribes viel geleistet, er wurde in 23 Fällen angewendet; seine Wirkung als Muttermunderweiterer war immer prompt und gut. Wenn wir in Betracht ziehen, wie gut eine Entbindung und noch dazu womöglich eine spontane auf Eklampsiefälle wirkt, und wie diese Erweiterung die Entbindung etwas beschleunigen kann, so muss dieser Ballon bei noch nicht gut erweitertem Muttermunde eine grössere Anwendung haben.

Accouchement forcé (mit Incisionen) wurden in 5 Fällen angewendet, von denen 2 tödlich ausgingen; weitere Behandlung mit diesem Mittel kam nicht vor. Kaiserschnitte wurden 3 mal, und alle nach dem Tode gemacht.

Porrosche Operation wurde wegen einer Vaginaefixation gemacht. Als weitere Mittel für Behandlung der Eklampsie wurden heisse Bäder mit nachfolgenden Einwicklungen verabreicht und dazu eine diuretische Behandlung, bestehend in Milch, Wildunger Wasser, Liquor kal. acet., digitalis und Adonis vermalis.

Veratrum viride, dass von englischen und amerikanischen Aerzten angewendet wird, wurde nicht verabreicht, sowie kal. jod., das von Bolle (aus der Universitätsklinik von Professor Olshausen) angegeben war.

Blutentziehungen und Infusionen von Kochsalz scheinen gute Wirkung zu haben. Die letzteren waren in manchen von unseren Fällen angewendet, aber nur als

Excitans beim Sinken der Herzthätigkeit. Wenn wir aber annehmen, Eklampsie sei eine Toxämie, und die grosse Bedeutung einer Steigerung der Urinsekretion zur Verhütung der eklamptischen Anfälle in Betracht ziehen, so müssen diese Kochsalzinfusionen mehr in Anwendung kommen.

In der Beziehung der Prophylaxe wurden bei zwei Kranken, bei denen man wegen Albuminurie und allen anderen prodromalen Erscheinungen das Auftreten der Eklampsie fürchtete, Morphiumeinspritzungen gemacht: dieses hinderte aber keineswegs die Eklampsieanfälle aufzutreten. Obwohl dieses Verfahren noch zu klein in der Zahl ist, müssen wir doch auf diese prophylaktischen Morphiumeinspritzungen verzichten. Als Prophylaxe können dann nur Milchdiät und weitere diaphoretische und diuretische Mittel bleiben, sie müssen rechtzeitig bei jeder Schwangeren angewendet werden, bei der man Eiweiss im Urin findet. Eine solche Prophylaxe kann aber nur in der Anstalt angewendet werden oder bei Kranken höherer und intelligenterer Gesellschaftskreise.

Ich möchte hier schon eine Frage stellen, die ich leider bei Materialien, die mir zum Durcharbeiten gegeben waren, nicht beantworten kann; das ist die Frage: Welche Gesellschaftskreise betrifft am meisten Eklampsie, oder betrifft sie alle gleichmässig? Vielleicht könnte eine Antwort auf diese Frage auch etwas Licht in die Aetiologie der Eklampsie bringen.

Bei pathologisch-anatomischen Befunden handelte es sich in erster Linie um Nierenbefunde, solche sind in unseren Fällen 77 mal zu verzeichnen. Dann folgen die Pulmonum und Pleurae 61, Hepatis 47, Cor. 33, Cerebrum 16, Lien 11 mal.

Von den 77 Nierenbefunden waren: Nephritis parenchymatosa — 58 mal; Nephr. chronica — 11; Granularatrophie der Nieren — 3; Hydronephrosis — 4; Cyanosis et induratio renum — 1. Bei einigen Fällen kamen noch

dazu Fettmetamorphose der Nieren — 4 mal; Anaemia renum — 1.*)

An die zweite Stelle kommen bei uns die Befunde an Pleura und Lunge und nicht, wie bei anderen, die an der Leber. Diese Befunde sind: Hyperaemia et oedema pulmonum — 50 mal; weiter folgen teils selbständig gefundene, teils zusammen mit anderen Befunden: Pneumonia (partialis —1; multiplex —2; chronica interstitialis —1; metastatica —1; hypostatica duplex —1) —6 mal; Gangraena pulmonum multiplex —1; Embolia vasorum pulmonum —1; Pleuritis —6; Fettembolie —15.

Die Leberbefunde haben wir in 47 Fällen, d. h. etwas mehr, als in der Hälfte von allen Autopsien, was nicht ganz mit manchen anderen Statistiken übereinstimmt, die etwas mehr angeben. Diese Befunde sind: Hepatitis parenchymatosa haemorrhagica —23 mal; Haemorrhagien in der Leber —13; Hepatitis parenchymatosa —8; Heparadiposum —5 mal. Die erste Schilderung von Leberparenchymsveränderung gab Klebs an; dieser fand Blutungen, Thrombenbildungen und Nekrosen dabei, was weitere Nachforschungen (v. Winckel, Favre, Schmorl, Pels-Leusden auch bestätigten. In unseren Fällen von Thrombenbildungen und Nekrosen ist nichts zu sehen; als Ursache dieser werden die Zerfallsprodukte der Placentarzellen oder aus diesen stammende Toxine angegeben.

Die Herzbefunde sind: Myocarditis parenchymatosa —17 mal; Dilatatio cordis —16; Hypertrophia cordis —12; Metamorphosis adiposa myocardii —1; Aorta angusta —3; Aorta chlorotica —1; Endocarditis chronica aortae levis —1; Endocarditis verrucosa recens mitralis —1; Petech. endoc. ventric. sinistri —1; Haemorrhag. punct. multipl. subendocardialis, subpleuralis, mucosae ventriculi —1.

*) Es ist bekannt, dass die Schwangerschaft an und für sich zu Nierenveränderungen prädisponiert, entsprechend den grösseren Anforderungen, welche dabei an die Leistungsfähigkeit des Organs gestellt werden, sodass sich schon davon diese Nierenbefunde in grösserer Zahl erklären.

Im Gehirn: Oedema cerebri —7 mal; Hyperaemia —2; Anaemia —2; Haemorrhagia 2; Haemorrh. arachnoid. cerebelli circumspripta —1; Arachnoiditis —1; Infiltratio mit Blutarachnoid. — 1; Haemorrhag. corporis striati — 2; Haemorrh. nucl. lentiform. dextri —1; Haemorrh. pontis —1; Apoplex. haem. hemipl. dextra —1; Inf. haem. arachn. lob. tempor. sin. —1. Wie in anderen Befunden handelt es sich teils um selbständig gefundene einzelne Befunde, teils um zusammengefundene. Im Lien: Hyperplasia lienis —7; Aplasia —1; Tumor —2; Infarctus et intumescentia lienis —1.

Von den mikroskopischen pathologisch-anatomischen Befunden ist in unseren Fällen nichts angegeben, sodass wir verzichten müssen, auf Grund dieser über Parenchymzellenverschleppungen (Placentarzellen, Leber und Knochenmarksriesenzellen) etwas zu sagen.

Schmorl und Lubarsch beschreiben solche Embolien der kleineren Gefässe in der Leber mit Placentazottenteilen; letzterer sucht die Ursache der Eklampsie daher in der Leber. Pels-Leusden sieht im Gegensatz hierzu diese Befunde nur als accidentuelle an. Aschhoff fand demgegenüber Knochenmarksriesenzellen.

Es können auch Decidualriesenzellen, die, wie Schmorl glaubt, extravaskulär liegen, nur nach Verletzung der Gefässwand in die Cirkulation gelangen. Sie finden sich aber sehr häufig gegen Ende der Schwangerschaft auch in Gefässen (Friedländer, Leopold). Da sie als zweifellos von der Zottenoberfläche in die Serotina eingewandert zu betrachten sind und demnach denselben Ursprung haben wie die direkt in die Blutbahn gelangten Riesenzellen, so ist ein Unterschied zwischen beiden Arten der Zellenembolie nicht zu machen.

Die Leber-Parenchymzellenembolie wird von Pels-Leusden mit den Leberlaesionen auf Grund seiner Fälle abgeleugnet; sie kann auch nur vom Druck der Geburtsthätigkeit herkommen, scheint aber nichts für Eklampsie Charakteristisches zu sein.

Am Schluss dieser mikroskopischen pathologisch-anatomischen Befunde will ich die Resultate und Anschauung Schmorls über diese geben. Nach ihm werden die eigentlichen der Eklampsie zukommenden Nierenveränderungen durch „degenerative Prozesse am secernierenden Epithel derselben repräsentiert, welches sich im Zustand mehr oder weniger starker albuminöser Teilung oder fettiger Degeneration befindet". Diese Prozesse können sich bis zu Nekrosen steigern, die aber garnicht konstant zu finden sind. Sehr häufig sind Thromben in den Glomerulusschlingen und Kapillaren, sowie in den kleineren Arteriolen und Venen, wie sie auch Lubarch fand.

In der Leber kommen auch dieselben degenerativen Prozesse an den Leberzellen vor, wie am Nierenepithel, d. h. albuminöse Degeneration. „Verfettung ist nicht zu häufig, als dass sie als Quelle der Fettembolie der Lungen in Betracht kommen könnte." Eigentliche eklamptische Leberveränderungen sind haemorrhagische und anaemische Nekrosen. „Die Zahl und Ausdehnung der Lebernekrosen geht garnicht mit der Zahl und Schwere der eklamptischen Konvulsionen parallel, sodass die Annahme, dass die traumatischen Leber-Nekrosen durch Pressungen und Quetschungen entstünden, nicht richtig sei." Er hatte solche Fälle von ganz schwerer Eklampsie mit grosser Anzahl der eklamptischen Anfälle, wo die Leberbefunde ganz minimal waren, und einen solchen von nur einem Anfall mit starken Leberveränderungen. Die Leberveränderungen hält er für eine fast konstante Erscheinung bei eklamptischen Sektionen.

In Lungen wurden, abgesehen von sekundären pneumonischen Prozessen, die wir in unseren Fällen auch konstatieren konnten, Thromben im Gefässsystem und Fettembolie gefunden, und als Quelle der letzteren dürfte das Unterhautgewebe und das Knochenmark anzusehen sein.

Im Gehirn fand er Blutungen. Nach alledem glaubt Schmorl, dass Eklampsie nicht als ein Symptomencomplex anzusehen sei, sondern als eine Krankheit, welche solche

spezifischen Organveränderungen giebt, die keine andere Krankheit geben kann.

Die mikroskopischen Veränderungen an der Placenta bestehen in Hämatomen und weissen Infarkten in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen, welche aber mit der die Eklampsie so häufig begleitenden Nephritis zusammenhängen (Fehling). Die syncytiale Wucherung, als Ueberzug der Zotten von Bulius und Falk gefundene, hat auch nichts Charakteristisches für Eklampsie. Wie spätere Arbeiten von Hermann, Rossier, Martin nachweisen, findet sich diese in 50% der Nephritischen. Diese Wucherung scheint auch für diese nichts Charakteristisches zu sein, da Martin bei 30 Placenten von gesunden Schwangeren diese syncytiale Wucherung im 7. Monat und in ganz reifen Placenten konstatieren konnte.

Durch Befund bei Sektionen die bakterielle Entstehung nachzuweisen, ist zu bekämpfen. Gerdes untersuchte bei einer an Eklampsie Verstorbenen Lunge, Leber, Nieren und Blut. Auf sämtlichen Platten fand er punktförmige Kulturen von Bacillen (nach 24-stündigen Wachstum auf Agar-Glycerin,) die vom Methylen an den Enden gefärbt wurden. Für Mäuse und Ratten zeigten diese Kulturen besondere Virulenz, sodass sie bei Mäusen direkt Eklampsie hervorriefen. Bei Kaninchen konnte er nur lokale Nekrose erzielen; bei Tauben und Meerschweinchen zeigte es sich ganz resultatlos. In den hämorrhagischen Teilen der Leber fand er dieselben Bacillen, sehr ähnlich den angegebenen Kulturen, aber sehr zart; in den Nieren hat er solche auch gefunden.

Favre, Blanc, Löhlein unterstützen gegenüber Hägler, Döderlein, Hofmeister, Fehling, die sich in dem Sinne aussprechen, dass der Bacillus von Gerdes nur ein Proteus vulgaris sei, den ersteren. Hägler fand einen Bacillus, ähnlich dem Diplococcus Pneumoniae, aber wie es scheint, handelt es sich um solche Befunde, die auch bei Nephritischen gefunden wurden. Döderlein und Schmorl haben in dieser Beziehung immer negative Resultate zu konstatieren. Beckenanomalien sind in 20 Fällen in der Gesamtzahl von 1200 zu

verzeichnen, von denen: allgemein verengtes Becken 8mal; platt verengtes Becken 4mal; rachitisch plattes 4mal; rachitisch allgemein verengtes 2mal; einfach plattes 2mal gefunden wurden. Auf die Gesamtzahl der 322 Eklampsiefälle macht es 6 % aus. Diese Anomalie darf man daher nicht als Ursache derselben gelten lassen. Fehling will das, teils als zufälligen Befund, teils im Sinne Hegars als Degenerationszeichen neben enger Aorta, Struma u. dgl. ansehen; Olshausen will darin auch einen Hinweis auf mangelhafte Anlage des ganzen Individuums, aus der man sich auch den Eintritt dieser schweren Störung leichter erklären kann, sehen.

Ueber die Aetiologie der Eklampsie in der Anamnese der Kranken können wir keinen Anhaltspunkt finden. Abgesehen von 2mal Masern, 2mal Scharlach, 1mal Scharlach und Diphtherie, 1mal scarlatinöse Diphtheritis, 1mal Blutarmut und 3mal Bleichsucht fanden wir 124mal Schwangerschaftsniere* und noch 26, die an chronischer Nephritis litten; deshalb scheint mir die Hervorhebung von Runge, dass die Frauen mit chronischen Nierenleiden von der Eklampsie nicht befallen wurden, nicht ganz richtig; in unseren Fällen war das doch 26mal von den gesamten 74 Kranken, die in derselben Periode in die Anstalt aufgenommen waren, d. h. in 35 %, der Fall. Recidive von Eklampsie ist 3mal vorgekommen. Diese kleine Zahl wird von Prof. Nagel damit erklärt, dass es sich dabei um zweierlei handelt: entweder die Kranken, die von der Eklampsie befallen waren, starben später an ihren Nierenleiden, oder es hinderte nicht die späteren Schwangerschaften. Mir scheint das letztere mehr wahrscheinlich, weil wir doch bei den meisten Fällen der Eklampsie schon in den ersten Tagen des Wochenbettes den negativen Albuminbefund konstatieren konnten, sodass wir von einem Nierenleiden doch nicht sprechen können. Als weiteren Grund dafür darf man vielleicht das aufstellen, dass die Organe bei ein-

* Im ganzen waren es 255 Fälle mit Schwangerschaftsnieren, von denen 124 mit Eklamsie compliciert waren.

mal durchgemachter Eklampsie immunisiert werden in dem Sinne, dass sie sich viel leichter bei weiteren Schwangerschaften den Giftmassen, die während derselben angehäuft zu werden scheinen, anpassen können.

Von der Heredität der Eklampsie giebt es einen interessanten, von Elliot mitgeteilten Fall einer ganzen daran leidenden Familie. Von derselben starb die Mutter, die vier Töchter hatte; zwei davon starben an Eklampsie; die dritte Tochter bekam Eklampsie im sechsten Monat der Schwangerschaft, genas aber; bei der vierten zeigte sich während der Geburt kein Eiweiss im Urin, bis 14 Tage vor der Entbindung Eiweiss in grosser Menge auftrat und die Konvulsionen, an denen sie starb, mit Beginn der Geburt sich einstellten. Weitere Fälle von solcher Heredität von Eklampsie in der Litteratur, die ich durchgesehen habe, kamen mir nicht vor.

Die Ursache der Eklampsie bleibt bis jetzt noch fast so dunkel, wie früher. Eine Theorie, die den ganzen Symptomenkomplex der Eklampsie erklären könnte, hat nur die neueste Zeit gegeben; sie wird aber noch viel bekämpft und kann doch nicht alle Eklampsiefälle erklären. Von einer urämischen Genese der Eklampsie, die von Anfang an von vielen Autoren angenommen war, musste man ganz absehen, und die neueste Zeit kam zur Darstellung der Eklampsie als einer Autointoxikation; die letzte Zeit, als einer solchen fötalen Ursprungs. Jetzt möchte ich kurz die verbreitetsten aller dieser Theorien rekapitulieren.

Die erste Auffassung der Eklampsie war, als sei sie eine Folgeerscheinung des Morbus Brightii, welcher Auffassung sich eine grosse Anzahl bedeutender Forscher anschliessen, wie Devilliers und Regnault, Braun, Depaul und andere. Als Ursache der Eklampsie wurde daher die Nierenaffektion angezeigt und als Anhaltspunkt diente dann die schon konstatierte Thatsache der Albuminurie, als fast konstanter Begleiterscheinung der Eklampsie.

Eine rein mechanische Auffassung der Entstehung dieser Nierenaffektion (und damit auch der Eklampsie) stellte

Halbertsma vor, welcher diese als eine Folgeerscheinung der Nierenstauung in ihrem Blutverlauf infolge einer Kompression der vena renalis durch schwangeren Uterus, einer Kompression der Ureteren (und der damit verbundenen Nierenstauung) erklärte. Hierher können wir noch alle Beckenanomalien und Hydrocephalus, der in unseren Fällen einmal zu konstatieren ist, auch die zwölf Zwillingsgeburten hinzurechnen; bei allen handelt es sich um einen gesteigerten Druck und Kompression.

Gessner will die Nierenaffektion erklären mit der Zerrung der Ureteren an den normalerweise festsitzenden Nieren; die Zerrung kommt zu Stande durch die musculöse Verbindung zwischen Cervix und Blasenhals. Der Zug an der Niere führt zu Circulationsstörungen mit folgender Verfettung der Nierenepithelien. Er will aber die Toxinenanhäufung nicht ableugnen, nur dass das eine secundäre Erscheinung sei, und die Nierenstörung — primäre.

Im Gegensatz zu dieser mechanischen Auffassung haben andere Autoren das dynamische Moment hervorgehoben — eine langdauernde Reizung bestimmter Nervencentren.

Nach Spiegelberg ist die Eklampsie auf Retention aller zur Ausscheidung durch die Nieren bestimmten excrementellen Stoffe zurückzuführen. Diese Retention wird bedingt durch eine schon länger bestehende Nierenerkrankung, die durch die Schwangerschaft oder Geburtsthätigkeit erhöht ist, oder sie entsteht bei bisher Gesunden in kurzem Zeitraum und ist dann höchst wahrscheinlich durch eine akute Erkrankung der Nierengefässe, die in einer Alteration der Wand bestehen oder auch nur ein Krampf der Gefässe sein kann, welcher die Blutzufuhr zu den Nieren plötzlich aufhebt, bedingt, das heisst diese Ursache ist in den Gefässnerven zu sehen, und diese werden reflektorisch von Uterinnerven her gereizt. Gleichzeitig mit dem Krampf der Nierenarterien könnten auch die Hirngefässe durch Reflexwirkung krampfhaft verschlossen werden und so könnte gleichzeitig eine Gehirn- und Nierenanämie auftreten.

Dieser Theorie hat sich auch Cohnheim angeschlossen, so dass diese Cohnheim-Spiegelberg'sche Theorie lautet: Eklampsie sei eine Nierenerkrankung auf Grund eines reflektorisch vom Uterus her aufgelösten Gefässkrampfes der Nierenarterien.

Nothnagel glaubt an eine systolische Verengerung der Gefässe, wenn sich ein sensibler Reiz auf Pons und medulla oblongata fortsetzt und hier das vasomotorische Centrum trifft. Die Bewusstlosigkeit sei eine Folge der auftretenden Anämie.

v. Herf will die Ursache der Eklampsie in psychomotorischen Centren des Grosshirns und in subkortikalen Ganglienzellen suchen. Wir wissen, dass um einen solchen Symptomencomplex zu erhalten, eine gewisse und besondere Veränderung der Erregbarkeit dieser Centren bestehen muss. Diese Labilität, die Landau „Eklamptische Erregbarkeitsstufe" nennt, können viele Momente, teils eingeborener, teils erworbener Art sein. Diese Momente sind: 1. Intoxikation-Vergiftung mit Uraten, Bleialkohol, Quecksilber (Olshausen); 2. Infectionen, die chemisch direkt oder indirekt auf die Nieren wirken können; das ist die Gruppe — chemische Reize; 3. dann kommen Fälle der Erkrankung des Gefäss- und Nervensystems. Physiologische Gestationsreize können auch eine solche eklamptische Labilität, die sich durch dem Reichtum der Nervenfasern in den weiblichen Genitalien erklärt, hervorrufen.

Traube-Rosensteinsche Urämiehypothese will Eklampsie durch ein akut entstandenes Hirnödem erklären; tritt bei einer hydrämischen Person eine Steigerung des Blutdruckes im arteriellen Systeme ein, so entsteht infolgedessen Gehirnödem. Durch das Transsudat werden Gefässe comprimiert, und die Anämie des Grosshirns bewirkt Coma, die des Mittelhirns Konvulsionen.

Osthoff findet die Ursache der Schwangerschaftsniere und Eklampsie in einer ungewohnt starken Innervation des Splanchnicus, welche von den Bewegungen des Uterus in verschiedenen Stadien seines Wachstums und seiner

Rückbildung ausgeht und welche sich in der nächsten Nähe auf die Vasoconstrictoren der Nieren mit daraus folgender Rindenanämie und Degeneration, oder auf die nervösen Centralorgane zunächst, auf das der Vasomotoren, in der medulla oblongata fortpflanzt.

Frerichs erklärt die Eklampsie als eine akute Urämie, und dass die urämischen Anfälle durch den infolge einer Nierenerkrankung retinierten und durch ein Ferment in kohlensauren Ammoniak umgewandelten Harnstoff hervorgerufen würden, welchen Zustand er Ammoniämie nennt.

Andere Autoren, und das wird jetzt die immer mehr verbreitete Auffassung, leiten die Nierenaffektion durch toxische Substanzen aus dem Blute her; diese Giftstoffe werden entweder im Körper der Mutter oder des Kindes oder als Bakterienprodukte producirt.

Ich habe noch die bacilläre Theorie, die von Favre, Blank und zuletzt von Stronagoff verteidigt wird, zu erwähnen. Die ersteren glaubten den Beweis dafür in ihren Befunden und Injektionen an Mäusen, Ratten und Kaninchen gegeben zu haben. Stroganoff hat seine Fälle in Gruppen dargestellt, sodass immer auf neue hinzukommende Eklampsiefälle auch eine Erkrankung von auchtochtonen Fällen folgte. Diese Theorie hat aber nur einzelne Verteidiger; von den meisten wird sie bekämpft, da noch keine Beweise dafür gegeben sind.

Die verbreitetste Theorie also zu unserer Zeit ist die, dass Eklampsie eine „Autointoxikation, entweder als dyskrasische oder als enterogene, durch Resorption von Darm ausgehende sei“ (Fehling). Die Harnhiftigkeit ist daher der wichtigste Moment für diese Theorie; als Massstab dieser hat Bouchard den urotoxischen Koefficienten aufgestellt, welcher aus der Harnmenge ausberechnet wird, die für 1 Kilo Kaninchen ausreicht, (die 24-stündige Menge der Versuchsperson und das Körpergewicht in Kilo), zu töten. Dieser Koefficient des normalen Menschenharns beträgt 0,465.

Bouchard will aus diesen Untersuchungen schliessen, dass während der Schwangerschaft ein menschlicher Orga-

nismus, der an und für sich eine Fabrik von Giften darstellt, noch mehr Gift produziere als sonst, welches durch den Harn zur Ausscheidung gelangt. Riviere fügt hinzu, dass die der Schwangerschaft eigentümlichen Veränderungen mancher Organe die Ausscheidung der Giftstoffe erschweren; wenn diese zu stark gehemmt sei, entsteht Eklampsie.

Die Resultate der Urinuntersuchungen sind sehr verschieden; während einige den Urin der Schwangeren giftiger, als normal gefunden haben, sind meistens andere zu dem Ergebnis gekommen, dass das umgekehrt sei, d. h.: dass die Gifte im Blute zurückgehalten werden. Damit war eine anderere Bahn geöffnet: die der Blutuntersuchung.

Butte hat bei 12 Eklamptischen Blut untersucht, um die Menge des Harnstoffs zu bestimmen. Er ist zu dem Resultat gekommen, dass die Menge in günstig verlaufenden Fällen 0,038% (normal 0 016—0,020) beträgt, in ungünstig verlaufenden mehr zu der Norm sich nähert, und nur einmal hat er 0,096% gefunden. Erklären will er das damit, dass die Leber so wie die Nieren erkrankt; sie kann daher selbst nicht die normale Menge des Harnstoffs geben; in weniger schweren Fällen produciert ihn die Leber weiter, weshalb wir den grösseren Procentsatz bekommen. Guenot hält die Eklampsie für eine Vergiftung durch die Häpatotoxine.

Chamberlent und Tarnier haben gefunden, dass Blutserum der Eklamptischen mehr als doppelter toxischer wie bei Gesunden wirke; das Gleiche gilt nach ihnen auch vom Urin. 45 g Urin auf 1 Kilo Kaninchen wirken auf diese tötlich. 3—4 ccm Blutserum der Eklamptischen auf 1 Kilo Kaninchen haben denselben Effekt wie 10 ccm Serum von Gesunden.

Wenn wir also diese Thatsache annehmen, so muss ein Unterschied zwischen den Sera der Eklamptischen und Gesunden sein. Was für ein Unterschied ist es dann, ein quantitativer oder qualitativer? Das heisst, es kann zu einer gewissen Veränderung der rein physiologischen Bestandteile kommen. Kollmann fand in einem Fall an Procenten im Blute des Fibrins — 0,9%, im zweiten — 0,75% und im dritten

— 0,67%, das heisst eine Anhäufung von Globulin, das als Gift wirkt, und ein Coma, das Konvulsionen, Fieber herrufen kann; diese Anhäufung von Globulin zeigt auch, dass es zu einer Stoffwechselstörung der stickstoffhaltigen Stoffe gekommen sei, womit auch genetisch die Entstehung von Kreatin u. s. w. erklärt wird.

Nicht alle Globuline gehen auf die Fibrinbildung; ein Teil desselben bleibt im Serum; denn je grösser die Menge des Fibrins im Blute ist, desto grösser ist auch die Menge des Globulins (flüssigen), das im Serum geblieben ist. Damit will Kollmann die grössere Giftigkeit des Blutserums der eklamptischen erklären; aber die geringere Toxicität des Urins wird ein Beweis dafür, dass bei ihnen der eiweishaltige Stoff weniger zur Ausscheidung kommt, als normal ist, das heisst, dass sie sich im Blute anhäufen.

Die Gerinnungen, die bei Sektionen gefunden werden, glaubt Kollmann vielmehr leichter mit diesen Ueberhäufungen des Blutes mit dem fibringebenden Material zu erklären, als mit den von Schmorl gefundenen Placentarzellen, von dem hat er sich auch jetzt losgesagt. Nach Kollmann also sei Eklampsie Globulinämie.

Nach Matsch beruht die Eklampsie auf einer Störung im regelmässigen Ablauf der Oxydationsprozesse im Organismus der Schwangeren und einer consecutiven Vergiftung mit den Produkten der mangelhaften Oxydation — den Leukomainen. (Nach Prof. Poehl ist die Menge der Leukomainen im Harn um das $2^1/_2$—13 fache gesteigert, die nach dem Anfall rapid sinkt.)

Ludwig und Savor haben Karbaminsäure gefunden.

Wenn wir jetzt zu den neuesten Untersuchungen des Blutes übergehen wollen, so kommen wir zu den von Veit, Fürth und Krönig.

Veit kam durch Bestimmungen der Gefrierpunktserniedrigung des mütterlichen und fötalen Blutes zu dem Ergebnis, dass das Molekulargewicht des fötalen Blutes in der Schwangerschaft und Geburt höher sei als das des mütterlichen; es besitze demnach gegenüber dem mütterlichen eine wasseranziehende Kraft; sein endosmotischer

Druck sei daher höher. Er hält den von ihm gefundenen Zustand osmotischen höheren Druckes im fötalen Blute in der Schwangerschaft und Geburt dadurch hervorgerufen, dass die Zellen der Langhaus'schen Schicht sekretorisch thätig sind, wodurch ein reicherer Uebergang von Salzen auf das kindliche Blut bedingt ist. Somit hält er die Placenta nicht nur als ein Filtrationsorgan, sondern auch als ein sekretorisches, das auch eine Bildungsstätte der Toxine sein kann (Ahlfeld). Weiter erklärt Veit, dass „der Eintritt von bestimmten Zellen in den Blutkreislauf die Bildung von Giften bewirkt, welche für diese Zellart schädigend wirken, und diese Schädigung auch im Reagensglas durch die Lösung der betreffenden Zellen zu erkennen ist". Veit hat das Verhalten des mütterlichen Serums auf das kindliche Blut und des kindlichen Serums auf das mütterliche Blut geprüft. „Die hämolytische Wirkung dieser Sera auf die andere Blutart war gering".

Bei dem Versuch einer Einspritzung bei einer Gans mit Aufschwemmung der peripheren Zellen einer Kaninchenplacenta in die Bauchhöhle erzielte er, dass das Serum dieser Gans die Aufschwemmung der peripheren Zellen der Placenta auflöste, aber das Gansserum löste Kaninchenblut auf. „Das Syncytiolisin" wirkte hämolytisch. Veit kommt also zu dem Schluss, dass unter dem Einflusse des Eintrittes der Placentarzellen sich im mütterlichen Blute ein Gift bildet.

Fürth und Krönig haben ihre Untersuchungen des osmotischen Druckes mit dem Beckmann'schen Apparat ausgeführt, in dem der Gefrierpunkt des mütterlichen und kindlichen Blutes im Moment der Beendigung der Geburt bestimmt wurde. Sie haben immer die gleiche Gefrierpunktserniedrigung gefunden, sodass sie zu dem Resultate gekommen sind, dass mütterliches und fötales Blut wenigstens am Ende der Austreibungszeit sich im Gleichgewichtszustand befinden. Es muss also, wenn in irgend einer Zeit der Schwangerschaft oder Geburt eine höhere Koncentration des mütterlichen oder fötalen Blutes infolge

der Stoffwechselvorgänge eintritt, sofort eine diosmotische Strömung nach der einen oder anderen Richtung kommen.

Die Versuche bei Eklamptischen gaben, einen gleichen Wassergehalt bei diesen vorausgesetzt, infolge Erhöhung der molekularen Koncentration des Blutes (wegen der Anhäufung von Harnstoff und anderer Salze), eine stärkere Erniedrigung des Gefrierpunktes des mütterlichen Blutes. Dieselbe konnte man auch bei Nierenerkrankungen, speziell bei Urämie konstatieren.

Weiter stellten Fürth und Krönig Versuche mit dem Blutdruck an. Da der normale Blutdruck in Schwangerschaft und Geburt noch nicht untersucht war, so mussten sie früher diesen bestimmen. Das Resultat war, das der normale Blutdruck bei Schwangeren sich in Grenzen zwischen 100—160 mm Quecksilber hält. Die Austreibungsperiode giebt höheren Blutdruck von 220—240 mm. Nach Ausstossung des Kindes kommt es zum Sturz des Blutdruckes, der sich dann im Wochenbett auch hält.

Bei Eklampsie haben sie immer eine Steigerung des Blutdruckes gesehen bis 281 mm. Nach Ausstossung kommt auch hier ein Sturz, aber viel geringer, sodass man von einer Blutdrucksteigerung durch Eklampsie, als solche entstehenden, sprechen kann. Diese Blutdrucksteigerung kann dadurch hervorgerufen werden, dass die Blutmenge vermehrt und dadurch Herzarbeit erhöht ist (viele Befunde von Hydrämie in der Schwangerschaft, die aber andererseits Fehling und andere bekämpfen) oder bei gleicher Menge „durch einen Krampf der Vasokonstriktoren der Widerstand in den Kapillaren derartig erhöht ist, dass daraus Blutdrucksteigerung resultiert oder (Hirsch und Beck) durch eine veränderte Beschaffenheit des Blutes und zwar durch eine erhöhte Klebrigkeit desselben, welche Wiskotität genannt wird, — der Widerstand, welchen das Blut an den Gefässwandungen findet, erhöht sein kann". Die Versuche ergaben aber keine erhöhte Klebrigkeit.

Blumreich und Zuntz, ausgehend von der bekannten Thatsache, dass bei den eklamptischen Frauen schon die

geringsten Untersuchungen Konvulsionen hervorrufen können, haben eine Frage gestellt, ob das Centralnervensystem der gesunden Schwangeren, speziell seine motorischen Centren, in einem Zustand anderer erhöhter Erregbarkeit sich befindet, als das der gesunden Nichtschwangeren. Die Versuche haben sie an Kaninchen angestellt, und nach dem Resultat derselben kommen sie zu dem Schluss, dass „auch der schwangere menschliche Organismus leichter erregbar ist als der nichtschwangere, das heisst, es genügen viel geringere Reize in der Schwangerschaft, um zu Konvulsionen zu führen".

Albert will die Entstehung der Eklampsie durch eine Intoxikation, welche durch die Stoffwechselprodukte von Mikroben der Decidua entsteht, erklären. „Sie beruht also auf einer latenten Mikrobenendometritis in der Schwangerschaft, deren Mikrobenherde hauptsächlich in der Reflexa und in der Drüsenschicht der Vera gesucht werden müssen".

Die jüngste Theorie ist die fötale. Bei der Frage der Genese der Toxine dürfen nicht die Stoffwechselvorgänge im fötalen Organismus ausser Acht gelassen werden. Der Fötus hat seinen Stoffwechsel, der, allerdings durch die osmotische Scheidewand der Placenta, im regen Stoffwechsel mit dem der Mutter ist; sein Stoffwechsel soll sogar regerer sein. „Neben den Assimilationsprozessen gehen also im Fötus auch aus Dissimilationsprozessen bestehende, wesentliche Spaltungen der Eiweisskörper einher; sodann bilden sich Kreatin, Kreatinin, Harnstoff, Hämoglobin, Bilirubin, Galle, auch Glykogen".

Diese Produkte werden mit dem Blut der Nabelarterien verlassen, in deren Kapillaren derselbe im osmotischen Verkehr mit dem mütterlichen steht. (Fehling).

Wenn wir jetzt diese Reihe Theorien der Eklampsie überblicken, so kommen wir zu dem Schluss, dass keine von diesen alle Fälle von Eklampsie erklären kann; weder die älteste, noch die neueste. Bei der neuen fötalen Theorie bleiben die Fälle unerklärt, wo die Eklampsie nach Abgestorbensein des Fötus fortdauert; weiter

diejenigem Fälle, wo sie mehrere Stunden, und sogar Tage, nach der Geburt ausbricht; endlich weniger zahlreiche, wo unter dem Einfluss einer in der Schwangerschaft eingetretenen Eklampsie der Fötus nicht abstirbt, die Schwangerschaft fortdauert und schliesslich die Geburt eines reifen Kindes erfolgt, ohne dass diese recidiviert hatte.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass, wie Prof. Wyder sagt, verschiedene Ursachen derselben Wirkung sein müssen, und von diesem Standpunkte können wir nicht ableugnen, dass Eklampsie als eine unter dem Einflusse der Schwangerschaft modifizierte Urämie sei, und dass Zusammenhang der Eklampsie mit Ureterencompression besteht. Wir müssen also urämische und toxische Form der Eklampsie unterscheiden, beide zu Stande gekommen durch Retention physiologischer und pathologischer, zur Ausscheidung bestimmter, aber daran verhinderter und deshalb toxisch wirkender Stoffwechselprodukte des Fötus, der Mutter, oder beider Teile.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. Nagel für die Anregung zum Thema und die Durchsicht der Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Kollmann, „Zur Aetiologie u. Therapie der Eklampsie“, Centralbl. für Gynaekologie Bd. 26 p. 341.
2. Bulius, Centralbl. f. Gyn., Bd. 26 p. 693.
3. Dr. Otto Falk, „Partielle hydrophische Degeneration d. Placenta bei einer Eklamptischen“, Centralbl. f. Gyn. Bd. 26.
4. Dr. Otto von Herf, „Zur Theorie der Eklampsie,“ Centralbl. Bd. 16.
5. Dr. E. Gerdes, „Rückblick auf die Aetiologie der Eklampsie sonst und jetzt“, Centralbl. Bd. 16.
6. Dr. Karl S. Haegler, „Zur Eklampsiefrage“, Centralbl. f. Gyn. Bd. 16.
7. Fehling, Zur Frage „Eklampsiebacillus“, Centralbl. f. Gyn. Bd. 17.
8. Massin, „Intermediäre Stoffwechselprodukte als Ursache der Eklampsie“, Centralbl. f. Gyn. Bd. 24.
9. Fehling, „Sammlung klin. Vorträge“, N. F., H. 248.
10. Olshausen, „Sammlung klin. Vorträge“, N. F., N. 39.
11. Pels-Leusden, „Beitrag zur patholog. Anatomie der Puerperaleklampsie“, Virchow's Archiv, Bd. 142.
12. Winkler, „Beiträge zur Lehre der Eklampsie“, Virchow's Archiv, Bd. 154.
13. Schmorl, „Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie“, Leipzig 1893.
14. I. Favre, Virchow's Archiv, Bd. 127, 141.
15. Lubarsch, „Zur Lehre der Parenchymzellenembolie“ Fortschritte der Medicin 1893, Bd. XI.
16. Verhandlungen der gynaekologischen Gesellschaft zu Giessen, 1901.

Thesen.

I.

Diejenige Organ-Erkrankung, welche bei der Eklampsie in erster Linie in Betracht kommt, ist Nierenaffektion.

II.

Als Aetiologie der Eklampsie ist eine im Blute zirkulierende toxische Substanz anzunehmen.

III.

Albuminurie, enge Becken, Zwillingsgeburt soll man nur als praedisponierende Momente zur Entstehung der Eklampsie, nicht als Ursache derselben auffassen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Simon Tschernomordik, mosaischer Religion, wurde am 25. Oktober 1876 als Sohn des Kaufmanns Isaja Tschernomordik zu Akimowka (Russland) geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Theodosia, welches er im Juni 1894 verliess. Im Herbst desselben Jahres wurde er als Studierender der Universität in Kiew immatrikuliert, aus der er im Jahre 1899 geschieden ist.

Am 3. November 1899 wurde er an der Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Im April 1900 wurde er an der Ruprecht-Karl-Universität Heidelberg und im Dezember 1900 wieder an der Universität zu Berlin immatrikuliert. Im November 1901 bestand er das Tentamen medicum und Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit an den deutschen Universitäten besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren: Koblanck, Strauss, Mendel, Erb, Czerny, Nagel. Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.